



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2015

**Wenn claudicatio intermittens und lower motor neuron signs den
Kardiologen brauchen**

Glaus, T M

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-113603>

Conference or Workshop Item

Presentation

Originally published at:

Glaus, T M (2015). Wenn claudicatio intermittens und lower motor neuron signs den Kardiologen brauchen. In: DVG-Jahrestagung, Berlin, 12 November 2015 - 15 November 2015, s.n..

Wenn claudicatio intermittens und lower motor neuron signs den Kardiologen brauchen.

T. Glaus

Es gibt beim Hund einige angeborene und erworbene kardio-vaskuläre Probleme, welche klinisch sich rein mit Nachhandschwäche manifestieren und recht schwierig von einer primären neuromuskulären Erkrankung zu unterscheiden sind. Dies sind insbesondere der persistierende Ductus arteriosus Botalli (PDA) mit rechts-links shunt und die Aortenthrombose. Es gibt theoretisch noch weitere Erkrankungen, beispielsweise die Aortenkoarktation und ektopischer Befall mit *Dirofilaria immitis*. Letztere sind aber extrem selten.

Rechts-links PDA

Der rechts-links PDA ist eine klassische zyanotische Herzerkrankung. Die Periphere, konkret die Nachhand erhält nur ungenügend mit Sauerstoff angereichertes Blut. Ohne adäquate Sauerstoffversorgung kann die Nachhandmuskulatur nicht mit aerobem Stoffwechsel funktionieren, sie wird relativ schnell übersäuert und damit gestört in der Funktion. Klinisch kann das sehr ähnlich wie eine Myasthenia gravis, d.h. zunehmende Schwäche in der Nachhand, Verbesserung nach kurzer Pause. Faktisch kann der Zustand als ischämische Neuro-Myopathie bezeichnet werden.

Was die Erkennung erschwert ist die Tatsache, dass in den meisten Fällen kein Herzgeräusch auskultiert werden kann. Ebenfalls zeigen betroffene Tiere nur eine Differentialzyanose, also nur dunkel verfärbte Schleimhäute an Vagina oder Scrotum, und dies oft nur bei Anstrengung. Radiologisch ist auf einer latero-lateralen Aufnahme oft kein auffällig grosses oder verformtes Herz erkennbar, und wenn keine dorso-ventrale Aufnahme geschossen wird, verpasst man die Erkrankung leicht. Betroffene Hunde können eine Erythrozytose entwickeln, das passiert aber nicht bei allen und nicht im gleichen Schweregrad. Wenn bei einem jungen Hund eine Polyzythämie gefunden wird, muss an eine chronische Hypoxie gedacht werden, und da kommen natürlich die zyanotischen Herzerkrankungen ins Spiel. Auch bei der Echographie braucht es eine gewisse Sensibilisierung, eine konzentrische Rechtsherzhypertrophie wahrzunehmen. Der Shunt selber ist wiederum recht schwer darstellbar.

Wenn klinisch und radiologisch kein Verdacht erhoben wird, erfolgt auch kein Echo und der Patient landet wohl beim Neurologen, welcher Muskel- und Nervbiopsien entnehmen wird. Mit anderen Worten, zur Diagnose eines rechts-links PDA braucht es einen hohen Verdachtsmoment, man muss die Erkrankung überhaupt in Betracht ziehen. Die Diagnose kann echographisch gesichert werden, indem mittels Bubble Kontrast Echographie kein rechts-links Shunt auf Herzebene darstellbar ist, aber Bubbles in der absteigenden Aorta dargestellt werden können.

Falls ein betroffener Hund erst mit Nachhandschwäche zum Kardiologen kommt und das ursprüngliche typische PDA-Geräusch seit langem nicht mehr auskultierbar

ist, müssen die Umbauvorgänge in den Lungenarterien nach heutigem Stand des Unwissens als abgeschlossen und irreversibel beurteilt werden. Die Behandlung wird also nicht ein chirurgischer Verschluss des PDA sein, sondern die Kontrolle der Polyzythämie, wenn sie denn therapiewürdig ist. Ich empfehle das Senken des Hämatokrits nur in Fällen mit sehr hohem Hämatokrit, arbiträr >65%, oder wenn der Hund wegen der Polyzythämie als symptomatisch beurteilt wird. Typische Zeichen von Polyzythämie sind epileptische Anfälle oder generalisierte Schwäche.

Therapeutische Massnahmen sind eine Kombination von Aderlass und Hemmung der Erythropoese mit Hydroxyurea. Sildenafil zur Senkung des Lungenarteriendrucks empfehle ich nur ausnahmsweise (teuer, fraglicher Langzeitnutzen).

Aortenthrombose

Das Krankheitsbild der Aortenthromboembolie (ATE) der Katze ist bestens bekannt. Es handelt sich um eine perakute Paraplegie (selten Monoplegie), sehr schmerzhaft, mit hart geschwollen Muskeln der Nachhand und Abwesenheit eines fühlbaren Puls. Bei 90% der betroffenen Katzen liegt eine Kardiomyopathie zugrunde, meist bildet sich im massiv dilatierten linken Aurikel oder Vorhof ein Gerinnsel, welches abgeschwemmt wird und meist in der Aortenbifurkation hängen bleibt. Bei etwa 10% der betroffenen Katzen liegt als Grundursache eine meist weit fortgeschrittene Lungenneoplasie vor. Durch Ausschüttung von Zytokinen werden auch die Kollateralen konstringiert. In der Folge sterben distal der Thrombose die Nerven und Muskeln ab, es handelt sich also wiederum um eine ischämische Neuromyopathie. Die Prognose der ATE ist miserabel, zudem liegt immer ein weit fortgeschrittenes Grundproblem vor mit ebenfalls miserabler Prognose. Differentialdiagnostisch muss an ein Kippenstertrauma gedacht werden, welches perakut rein klinisch kaum zu unterscheiden ist. In den meisten Fällen ist das Trauma aber anamnestisch bekannt. Die Prognose hier ist meist sehr gut.

Das Krankheitsbild der Aortenthrombose (AT) beim Hund ist demgegenüber nur schlecht bekannt und wird oft übersehen. Der Grund liegt in der sehr verglichen mit der Katze sehr unterschiedlichen Präsentation. Zum einen zeigen die wenigsten der betroffenen Hunde eine akute Paraplegie, im Gegensatz zur Katze öffnen Hunde kollateralen und damit bleibt eine gewisse Oxygenation der Nachhand erhalten. Ebenfalls haben Hunde oft weiterhin einen fühlbaren Puls. Das typische Krankheitszeichen ist eine „claudicatio intermittens“, ähnlich wie beim PDA eine ungenügende Oxygenation bei Anstrengung und entsprechend Nachhandschwäche und erhöhter Pausenbedarf. Als weiterer Gegensatz zu Katze liegt bei Hunden eigentlich nie eine Herzerkrankung zugrunde. Tatsächlich kann in den wenigsten Fällen eine Grundursache identifiziert werden. Es werden natürlich die üblichen Verdächtigen für einen prothrombotischen Zustand in Betracht gezogen, u.a. also alle Arten von Proteinverlust (nephrotisches Syndrom, u.a. infolge Leishmaniose oder Amyloidose, Proteinverlust-Enteropathie), Neoplasien und Hyperadrenokortizismus. Aber wie gesagt, meist wird man nicht fündig, nicht einmal in der Autopsie.

Zur Diagnosestellung braucht es wiederum einen hohen Verdachtsmoment. Wenn kein Puls spürbar ist, oder ein deutlicher links-rechts Unterschied in der Pulsqualität besteht, sollte es relativ schnell „klick“ machen. Ebenfalls fühlt sich die Femoralarterie oft etwas höckrig an. Bei unauffälligem Puls wird die AT teils erst anlässlich einer Abdomenultraschalluntersuchung erkannt, beispielsweise bei der Tumorsuche bei Verdacht auf eine Polyneuropathie; aber auch hier: wenn im Ultraschall die Aorta nicht spezifisch untersucht wird, dann die AT übersehen werden. Schliesslich kann die AT auch zufällig anlässlich einer MRT oder CT

Untersuchung der Wirbelsäule gefunden werden. Idealerweise hat natürlich der Kliniker die AT bereits auf seiner Differentialdiagnose für Nachhandschwäche und sucht gezielt im Ultraschall danach.

Die Behandlung richtet sich einerseits nach Möglichkeit gegen die Grundursache, meist aber rein gegen die Thrombose. In aller Regel wird keine thrombolytische Behandlung gewählt, weil der Thrombus bei der Diagnose meist uralt ist. Der Fokus liegt also darauf, das Wachstum des Thrombus zu stoppen und via die körpereigene Fibrinolyse den Thrombus langsam zum Schrumpfen zu bringen. Wenn der Thrombus bereits bindegewebig organisiert ist, bleibt letzteres oft Wunschdenken. Zur antithrombotischen Behandlung gibt es verschiedene Protokolle. Wir haben vereinzelt einen Thrombus mit der Kombination von Dalteparin (q6h!) und Clopidogrel vollständig zum Verschwinden bringen können, in anderen Fällen gar keinen sichtbaren Erfolg erzielt. Die Dosierung der Dalteparingabe muss über die Bestimmung des aktivierten Faktor X erfolgen. Die Literatur empfiehlt aktuell eher die Gabe von Warfarin. Diese Behandlung muss mittels PT und dem sogenannten INR überwacht werden. Wir geben auch bei Warfarin meist zusätzlich Clopidogrel. Falls ungewollte Spontanblutungen auftreten, beispielsweise Hämaturie, muss die Dosierung angepasst werden. Die ganze Behandlung ist für den Besitzer zeitlich, finanziell und teils auch emotional sehr aufwändig. Das Behandlungsziel sollte nicht illusorisch die Heilung, sondern ein langes Leben bei recht guter Lebensqualität sein.

Korrespondenzadresse:

Tony Glaus, Prof. Dr. med. vet.
Abteilung für Kardiologie
Vetsuisse Fakultät, Universität Zürich
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich